

Hirnläsionen bei affektiven Erkrankungen: eine retrospektive CT-Studie

T. Becker¹, E. Franzek¹, C. Jost¹, E. Hofmann², M. Schneider¹, G. Stöber¹

¹Psychiatrische Klinik und Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. H. Beckmann) und

²Abteilung für Neuroradiologie (Leiter: Prof. Dr. M. Nadjmi) der Universität Würzburg

Zusammenfassung

46 Patienten mit affektiven Erkrankungen und pathologischem CT wurden untersucht (Infarkt: 22, Kontusion: 6, Leukoaraiose: 11, frühkindlicher Hirnschaden: 7). Monopolare Depressive (DSM-III-R; MD) zeigten oft Leukoaraiose, Infarkte waren mit MD, Kontusionen und frühkindliche Schäden mit bipolarer Erkrankung assoziiert (BP; ANCOVA, $p < .1$). Kortikale Läsionen waren bei BP häufiger, jedoch fehlten signifikante Effekte von Läsionsort oder -zeitpunkt auf die Polarität der Erkrankung (ANOVA). Bei einigen Infarktpatienten kam es zur Verlaufsänderung (Chronifizierung, Bipolarität) nach Infarkt, alle Post-Infarkt-Ersterkrankungen waren bipolar.

Schlüsselwörter: CT – organische affektive Störungen – Hirninfarkt – Kontusion – Frühkindlicher Hirnschaden – Leukoaraiose

Cerebral Lesions in Affective Disorders: a Retrospective CT Study

46 patients with affective disorder and a pathologic CT scan were studied (infarct: 22, brain trauma: 6, leukoaraiosis: 11, perinatal brain damage: 7). Unipolar depressives (DSM-III-R; MD) frequently had leukoaraiosis, brain infarct was associated with unipolar depression, brain trauma and perinatal damage with bipolar illness (BP; ANCOVA, $p < .1$). Cortical lesions were more frequent in BP, but ANOVA revealed no significant effect of lesion location and time of insult on illness polarity. In some patients with stroke course of illness changed (longer phases, bipolarity), first onset post-stroke went along with bipolar illness.

Key words: CT – Secondary affective disorder – Poststroke depression – Brain trauma – Perinatal brain damage – Leukoaraiosis

Einleitung

In der psychiatrischen Literatur liegen Berichte über CT- und MR-Befunde bei Patienten mit affektiven Erkrankungen vor. Gefunden wurden Ventrikeler-

weiterung sowie periventrikuläre Dichteminderung oder Signalanhebung (1, 6, 11, 14).

Organische Depressionen stellen eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar, sie kommen bei Allgemeinerkrankungen, Hirnkrankheiten und als pharmakogene Depressionen vor (28). Häufig sind depressive Syndrome bei zerebrovaskulären Erkrankungen, insbesondere nach Hirninfarkten sowie im Rahmen einer Parkinson-Krankheit (7, 9, 27). Unter weiteren Ursachen sind degenerative ZNS-Erkrankungen (Huntington-Krankheit, M. Wilson, Friedreich-Ataxie) sowie entzündliche Prozesse, insbesondere die Multiple Sklerose erwähnenswert (8, 28). Auch nach Hirntraumen wurden depressive Syndrome beschrieben (15).

Sekundäre Manien sind deutlich seltener und wurden pharmakogen (z.B. nach Kortikosteroiden, Isoniazid, L-Dopa und Bromiden), nach Operationen, bei Hämodialyse-Patienten, im Rahmen von Infektionen und intrakraniellen Neoplasien sowie vereinzelt bei Epilepsiekranken beobachtet (5, 10). Auch nach Hirninfarkten und Schädel-Hirn-Traumen können sich manische Syndrome manifestieren (20, 21, 26). Stimmungsschwankungen und bipolare Krankheitsverläufe werden auch von Patienten berichtet, bei denen Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung bestehen (5, 28).

In den siebziger Jahren ermöglichte die Einführung der kranialen Computertomographie die Korrelation definierter Hirnläsionen mit klinischen, neurophysiologischen und neuropsychologischen Untersuchungsbefunden. In der vorliegenden Studie wurde ein Kollektiv von Patienten mit affektiven Störungen und unterschiedlichen Typen pathologischer CT-Befunde – Infarkt, Kontusion, Leukoaraiose, Perinatalschaden – retrospektiv untersucht. Die Auswertung galt Zusammenhängen zwischen Hirnläsionstypen und affektiven Störungen unter Berücksichtigung der Läsionslokalisation sowie des Schädigungszeitpunktes.

Patienten und Methode

Die Untersuchung galt dem Kollektiv stationärer Patienten mit pathologischen CT-Befunden der Jahre 1987 bis 1990, bei denen eine affektive oder schizoaffektive Erkrankung diagnostiziert wurde. Aus einer Gesamtzahl von 3840 Patienten resultierte ein Kollektiv von 46 Patienten. 20 Männer standen 26 Frauen gegenüber, das mittlere Alter betrug 57 ± 18 Jahre ($\bar{x} \pm SD$, Wertespektrum (R) 21–81 J.). Erhoben wurden mittels Krankenblattanalyse (in Unkenntnis der CT) soziodemographische Daten, die Diagnose nach DSM-III-R sowie Verlaufsparemeter. Händigkeit, neurologische Befundauffälligkeiten, Sprach- und Sprechstörungen wurden dokumentiert. Für die weitere

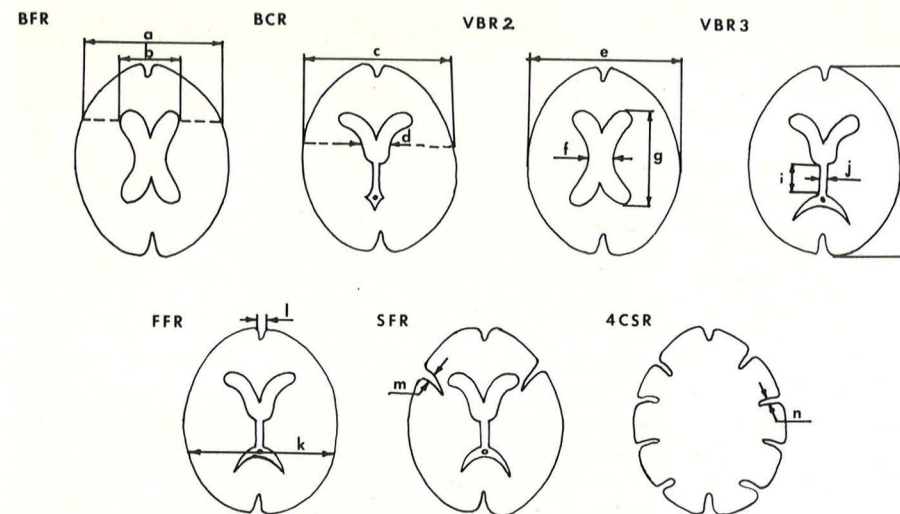


Abb. 1 Verhältniszahlen (Ratios) zur Weite der inneren und äußeren Liquorräume im CT: Bifrontal Ratio (BFR) = b/a ; Bicaudate Ratio (BCR) = d/c ; Ventricle-Brain Ratio (VBR2) = $f \cdot g/e \cdot h$; VBR3 = $i \cdot j/e \cdot h$; Frontal Fissure Ratio (FFR) = l/k ; Sylvian Fissure Ratio (SFR) = m/k ; Four Cortical Sulci Ratio (4CSR) = $4 \cdot n/k$ (21, 22)

Analyse wurden Diagnosegruppen gebildet: Monopolare depressive Erkrankungen (MD) wurden bipolaren affektiven Psychosen (BP) und anderen Diagnosen (And) gegenübergestellt.

Die CT-Diagnostik war in der Abteilung für Neuroradiologie der Universität Würzburg erfolgt (GE CT 9800, GE OM CT MAX 9-1586, 5mm- und 10mm-Schichten parallel zur Orbitomeatallinie). Die CT-Auswertung (Abb. 1) umfaßte eine Reihe von Verhältniszahlen zur Weite der inneren und äußeren Liquorräume (21, 22). Die Volumetrie in supratentoriellen CT-Schichten erfolgte an optisch vergrößerten Bildern (Overhead-Projektor) mittels der in der Neuromorphometrie bewährten Punktzählmethode nach Cavalieri (30). Sie diente der Bestimmung der relativen Läsionsgröße (Prozent des Hemisphärenvolumens), auch kortikale oder subkortikale Lokalisation und die Zuordnung zu Hirnlappen wurden dokumentiert. Anteriore und posteriore Läsionsbegrenzung wurden als Ratio (in Prozent der fronto-okzipitalen Distanz; AB-R bzw. PB-R) bestimmt, Läsionen mit AB-Ratio $< 40\%$ wurden als anteriore Läsionen bezeichnet (vgl. 22). Die Volumetrie-Irrtumskoeffizienten (30) reichten von 5% bis 15%. Bei fünf CT wurde die Inter-Rater-Reliabilität bestimmt, Pearson's Korrelationskoeffizienten lagen zwischen .85 und 1.00.

Alle pathologischen Computertomogramme wurden (in Unkenntnis klinischer Daten) einer von vier Befundgruppen zugeordnet:

1. Hirninfarkt (I),
2. Kontusionsdefekt (K),
3. Periventrikuläre Hypodensität (Leukoaraiose, PVHD) und
4. Ventrikelerweiterung, -konfiguration oder -asymmetrie, die als Hinweis auf eine frühkindliche Hirnschädigung (FKH) gewertet wurde.

Anhand der Krankengeschichten wurde der Zeitpunkt der Hirnläsion (I, K) bzw. der Erstdiagnose von PVHD in Beziehung zur Krankengeschichte (Phasenfolge) dokumentiert.

Deskriptive Methoden ($\bar{x} \pm SD$, Range (R)) dienten einer Charakterisierung der Teilkollektive. Multiple Varianzanalysen (CSS, StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA) dienten der Ermittlung von Unterschieden in den linearen CT-Ratios zwischen den Läsionstypen (I, K, PVH, FKH) und Diagnosegruppen (MD, BP, Andere). Diese wurden durch ANCOVAs für die einzelnen CT-Parameter ergänzt, es wurde für Alter kovariiert. Im Zentrum der Auswertung stand der Einfluß von Läsionstyp, -lokalisation und -zeitpunkt auf die Diagnosegruppen-Zugehörigkeit. Letztere war abhängige Variable einer ANCOVA (ko-

variiert für Alter), als unabhängige Variablen wurden Läsionstyp, Läsionsort (rechts/links, anterior/posterior) und Läsionszeitpunkt (vor/nach psychiatrischer Ersterkrankung) herangezogen. Zum Zwecke der Hypothesengenerierung kam zusätzlich der Chi-²-Test zur Anwendung.

Ergebnisse

Diagnosenverteilung, soziodemographische sowie Verlaufsparemeter und neurologische Befunde sind Tab. 1 zu entnehmen. 21 Patienten gehörten zur unipolar depressiven (MD) Gruppe, 13 Patienten hatten bipolare Erkrankungen (BP), in der Restgruppe waren 12 Patienten. BP und Restgruppe waren signifikant jünger als monopolar Depressive (54 ± 18 J. bzw. 41 ± 19 J. vs. 68 ± 8 J.; t-Test: $p < 0,01$ bzw. $< 0,001$). Schwerwiegende neurologische Defizite lagen nicht vor. In der FKH-Gruppe hatten 3 Patienten eine positive Peripartalanamnese (Frühgeburt, protraierter Geburtsverlauf) und boten statomotorische Retardierung oder ein hyperkinetisches Syndrom.

28 CT zeigten fokale Läsionen – Hirninfarkte und Kontusionsdefekte (Tab. 1). Sämtliche fokalen Läsionen stellten alte, konsolidierte Befunde dar (Abb. 2). Die 18 pathologischen CT ohne fokale Läsionen zeigten Leukoaraiose oder eine FKH-Befundkonstellation (Tab. 1, Abb. 2) (3).

Die linearen Ratios zur Beschreibung der inneren und äußeren Liquorräume entsprachen überwiegend Referenzwerten der Literatur (Tab. 1) (21, 24). Die VBR2 lag mit $10,8 \pm 3,1\%$ (R 4,2%–18,5%) über Werten computertomographischer Normalkollektive. Varianzanalytisch ergaben sich für den Läsionstyp signifikante Effekte auf die linearen Ratios ($p < 0,05$), die sich in der ANOVA für BCR (kleiner bei K und FKH: $F = 7,75$, $df = 3; 42$, $p < 0,001$) und SFR (kleiner bei K und FKH: $F = 3,32$, $df = 3; 42$, $p < 0,05$) bestätigten, aber nach Berücksichtigung des Alters (Kovarianzanalyse) keinen Bestand hatten. Für die Diagnosegruppen (MD, BP, And) ergab sich kein signifikanter Effekt auf die linearen CT-Parameter (MANOVA).

Tab. 1 Soziodemographische, klinische und CT-Daten, nach Läsionstypen (Läs = Läsion; AB-R = Anterior Border-Ratio)

	Infarkt	Kont.	PVHD	FKH	Gesamt
N	22*	6	11	7	46
Alter	63 ± 13	38 ± 11	72 ± 5	33 ± 14	57 ± 18
Sex (m:w)	11:10	5:1	3:8	1:6	20:26
Diagnose					
Monop. Depr.	12	—	9	—	21
Bipol aff. P.	6	3	1	3	13
Andere	4	3	1	4	12
Neurol. Befund					
Hemisyndrom	10	1	3	1	15
Aphasie	3	—	2	—	5
Aprosodie	2	—	1	—	3
Dysarthrie	1	—	2	—	3
Erkr. Alter (J)	51	33	55	28	46
Phasenzahl	5,0	2,8	9,2	3,0	5,4
Phasen/Jahr	0,7	0,7	0,8	0,9	0,8
Ratios					
BFR ^a	35	30	31	32	33
BCR ^a	17	12	18	12	16
VBR2 ^a	11	8,5	11	11	11
VBR3 ^a	1,3	0,6	0,9	0,5	1,0
FFR ^a	2,2	2,0	2,1	1,8	2,1
SFR ^a	4,4	2,1	4,8	2,8	3,9
CSR ^a	13	7,1	8,5	7,2	10
Volumina					
Hirn R ^b	269	362	255	261	277
Hirn L ^b	273	380	255	250	279
SV R ^b	18	13	18	14	17
SV L ^b	18	14	20	17	18
Läs R ^b	13 (13)**	8,5 (4)**	—	—	12
Läs L ^b	5,0 (9)**	6,3 (2)**	—	—	5,2
AB-R R ^a	43	31	—	—	41
AB-R L ^a	44	35	—	—	42

* Eingeschlossen: 1 Thalamusläsion nach Blutung

** Zahlen in Klammern: Patientenzahlen

^a Alle Werte: %^b Alle Werte: ccm

Die CT-Volumetrie ergab im Gesamtkollektiv Werte für die Hemisphärenvolumina von 277 ± 63 ccm bzw. 279 ± 72 ccm (etwa 50–70% des Gesamthemisphärenvolumens). 17 CT zeigten rechtshemisphärische Läsionen (Vol. = 12,3 ± 24,7 ccm), 11 wiesen linkshemisphärische Befunde auf (Vol. = 5,2 ± 5,1 ccm). In Tab. 1 sind volumetrische Daten nach Läsionsgruppen aufgeführt.

Der Schwerpunkt fokaler Läsionen lag bei MD rechts posterior (n=5), unter den BP Kranken hingegen rechts anterior (n=4) sowie links posterior (n=3). Varianzanalytisch hatte die Läsionslokalisation keinen signifikanten Einfluß auf die psychiatrische Diagnose, es fanden sich keine Interaktionseffekte mit dem Läsionstyp (I bzw. K). Auch Läsionstyp und -zeitpunkt waren ohne signifikanten Einfluß auf die Diagnosegruppe, gleiches galt für das Geschlecht. Lediglich bei einer Gegenüberstellung „MD vs. BP“ ergab sich, auch nach Berücksichtigung des Alters, ein statistischer Trend für den Läsionstyp (ANCOVA: SS=0,74, F=3,03, p=0,097). Dem entsprach, daß monopolar-depressive Verläufe bei Kontusionen nicht vorkamen, während sich die Konstellationen „MD × I“ sowie „BP × K“ häufig fanden.

In deskriptiver Ergänzung ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge von Diagnose und Läsionsseite (Chi²=1,000; df=4; p=0,909) oder -größe (Chi²=1,150; df=4; p=0,886). Kortikale Läsionen waren in der BP-Gruppe häufiger (Ratio kortikal: subkortikal = 7:2 für BP, = 3:8 für MD Patienten: Chi²=5,05; p<0,05).

Die Betrachtung des Krankheitsverlaufs in Relation zum Läsionszeitpunkt ergab in der Infarktgruppe drei Varianten: (a) phasische monopolare Verläufe vor und nach Infarkt (12/22), (b) unipolare Verläufe vor dem Infarkt mit anschließender Phasenverlängerung, Bipolarität sowie „rapid cycling“ (5/22) sowie (c) Erstmanifestation nach Infarkt mit durchgehend bipolaren Verläufen (4/22). Bei PVHD imponierten mehrheitlich (9/11) unipolare, bei K und FKH bipolare (6×) und atypische Verläufe (7/13; z. B. ängstlich-verwirrtes depressives Syndrom, organische aff. Störungen, 1× mit affektivem Mischbild, Persönlichkeitsstörungen mit Verstimmung, depressive Reaktion bei anankastischer Persönlichkeit, vgl. Tab. 1).

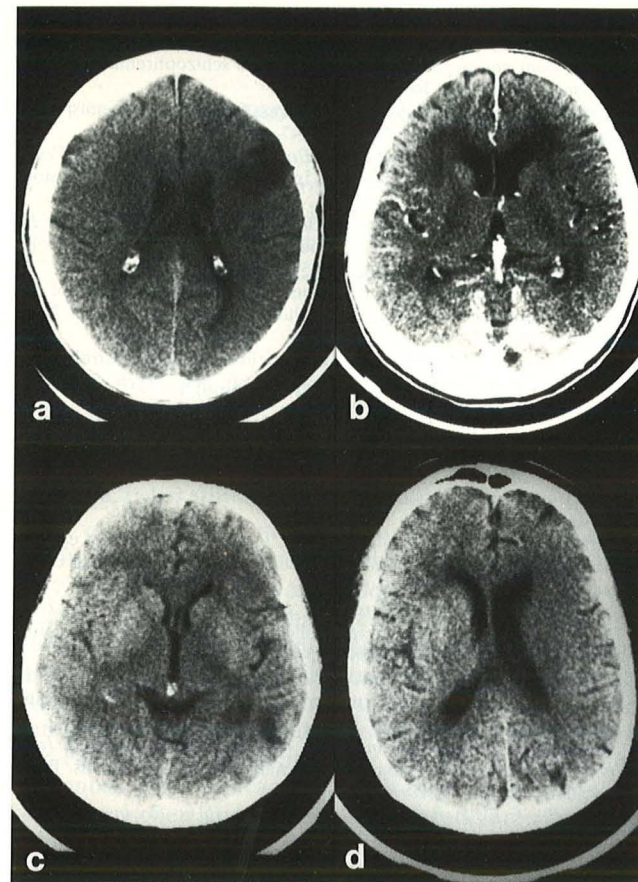


Abb. 2 Affektive Störungen und pathologisches CT: Beispiele für CT-Befunde. a) 49-jähriger Patient, vorderer Mediateilinfarkt links; kleine Kalottendefekte nach osteoplastischer Kraniotomie wegen EC-IC-Bypass; b) 76-jährige Patientin, Leukoaraiose, CT mit KM; c) 46-jähriger Patient, Kontusionsdefekt temporooccipital links; d) 62-jähriger Patient, Erweiterung und vermehrte Rundung des linken Seitenventrikels

Organische Hirnläsionen können psychiatrische Erkrankungen mitprägen und komplizieren (28). Dies gilt auch für affektive Syndrome, was durch einige der vorstehend erwähnten Verläufe – Phasenverlängerung, Bipolarität, rapid cycling – unterstrichen wird. Die Erkennung und Behandlung organischer Depressionen kann bei Infarktpatienten wesentlich zum Rehabilitationserfolg beitragen (13). Robinson et al. (15) berichteten 1981 bei depressiven Syndromen nach Infarkt oder Trauma eine negative Korrelation von Depressionsausprägung und Entfernung der Läsion zum linken Frontalpol. Der Gruppe gelang die Replizierung dieses Befundes in Folgestudien (16, 17, 22, 24). Linksseitige Stammganglieninfarkte prädisponierten eher zu sekundärer Depression als thalamische Infarkte (23). Bei sekundären affektiven Störungen waren monopolare Manien häufiger mit kortikalen Läsionen, bipolare Erkrankungen eher mit subkortikalen Läsionen assoziiert (26). Rechts anteriore oder Operkulum-nahe Läsionslokalisation war signifikant mit sekundär-manischen Syndromen verknüpft (22, 25).

Die vorliegende Studie ergab keinen Einfluß von Läsionslokalisation oder -seite. Die Zahl fokaler CT-Läsionen (n=28) mag für diese Problemstellung zu klein, das Kollektiv zu heterogen gewesen sein. Jedoch sind auch der Literatur divergierende Befunde zu entnehmen, welche die Bedeutung rechtshemisphärischer Funktion für depressive Störungen unterstreichen (2, 4, 18, 19). In tierexperimentellen Arbeiten zogen rechtshirnige Infarkte mehr catecholaminerge Verarmung nach sich, was mit Verhaltensveränderungen korrelierte. Intrahemisphärische, kortikolimbische Bahnen sind rechtshemisphärisch dichter, möglicherweise infolge der linkshemisphärischen Sprachspezialisierung (4). Ross (18) und Ross und Rush (19) wiesen auf die Bedeutung der rechten Hemisphäre für Verständnis und Expression des affektiven Gehalts von Sprache hin. Sie unterschieden wie bei den Aphasien motorische, sensorische und globale Syndrome der Beeinträchtigung der affektiv-kommunikativen Funktion von Sprache und prägten den Begriff der Aprosodien. Depressionen sind wahrscheinlich nur als eine funktionelle Störung des ganzen Gehirns zu verstehen.

Diskussion

Die vorliegende Untersuchung weist – mit dem Gewicht eines statistischen Trends – auf einen Zusammenhang zwischen Hirnläsionstyp und diagnostischer Zuordnung hin. Zerebrovaskuläre Läsionen waren mit unipolaren Depressionen, Kontusionen und perinatal erworbene Läsionen mit bipolaren Erkrankungen assoziiert. Kortikale Läsionen waren eher mit Bipolarität, subkortikale Defekte mit unipolarer Erkrankung assoziiert. Wesentliche Einflüsse von Läsionslokalisation oder -zeitpunkt ließen sich nicht eruieren.

Methodische Grenzen müssen bei einer Würdigung der Befunde berücksichtigt werden. Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv und bezog sich auf basale klinische Parameter, die CT-Bilder entstammten der Routine-Diagnostik, ihre Auswertung erfolgte semiquantitativ mit linearen Ratios und Volumenschätzungen. Dennoch gelang die Einteilung in computertomographisch wie klinisch sinnvoll unterscheidbare Patientengruppen, die Ergebnisse erscheinen vorläufig, aber in sich schlüssig.

Eine Assoziation von traumatischer Hirnschädigung und bipolarer Erkrankung wurde schon zu Beginn des Jahrhunderts beschrieben (29). Bei sekundären affektiven Störungen nach Hirnoperationen wurden rascher Stimmungsumschwung und kurzdauernde Stimmungsauslenkungen für charakteristisch gehalten (20). Bei Patienten mit perinatalen Hirnschäden wurden Impulsivität, Stimmungsinstabilität, Irritierbarkeit und gelegentlich bipolare Krankheitsverläufe beschrieben (5, 12). In der vorliegenden Studie fanden sich in K- und FKH-Gruppe zahlreiche atypische affektive Syndrome (Tab. 1).

Die Assoziationen von monopolarer Depression mit zerebrovaskulären Läsionen und der bipolaren Verläufe mit perinataler oder kontusioneller Schädigung sind von weiterem Interesse. Unsere Befunde rücken die monopolaren Depressionen eher in die Nachbarschaft von Hirninvolution und Demenz, während die bipolaren und atypischen affektiven Erkrankungen Entwicklungsstörungen des ZNS näherstehen. Die Rolle der Kontusionen in der Genese sekundärer affektiver, meist bipolarer

Syndrome bedarf weiterer Untersuchung. Möglicherweise verdienen die im Rahmen traumatischer Hirnschäden, etwa beim diffusen axonalen Schaden (31) hervorgerufenen Läsionen im Hirnstamm, an der Mark-Rinden-Grenze und im Balken weitere Aufmerksamkeit. In schwerer Ausprägung führt dieser Hirnschädigungstyp zwar zum Tode oder zu neurologischen Defektsyndromen, jedoch gehen milde Verlaufsformen mit neuropsychologischen und psychopathologischen Veränderungen einher (31). Dies erinnert daran, daß fast alle in der Literatur berichteten fokalen oder degenerativen ZNS-Erkrankungen, die zu sekundären Manien führen, perithalamische Strukturen involvierten (5).

Literatur

- ¹ Andreasen, N. C., V. Swayze II, M. Flaum, R. Alliger, G. Cohen: Ventricular abnormalities in affective disorder: clinical and demographic correlates. *Am. J. Psychiatry* 147 (1990) 893–900
- ² Bear, D. M.: Hemispheric specialization and the neurology of emotion. *Arch. Neurol.* 40 (1983) 195–202
- ³ Bergström, K., B. Bille, F. Rasmussen: Computed tomography of the brain in children with minor neurodevelopmental disorders. *Neuropediatrics* 15 (1984) 115–119
- ⁴ Coffey, C. E.: Cerebral laterality and emotion: the neurology of depression. *Compr. Psychiatry* 28 (1987) 197–219
- ⁵ Cummings, J. E.: Organic psychoses. Delusional disorders and secondary mania. *Psychiat. Clin. North America* 9 (1986) 293–311
- ⁶ Dupont, R. M., T. L. Jernigan, N. Butters, D. Delis, J. R. Hesselink, W. Heindel, J. C. Gillin: Subcortical abnormalities detected in bipolar affective disorder using magnetic resonance imaging. Clinical and neuropsychological significance. *Arch. gen. Psych.* 47 (1990) 55–59
- ⁷ Eastwood, M. R., S. L. Rifat, H. Nobbs, J. Ruderman: Mood disorder following cerebrovascular accident. *Br. J. Psychiat.* 154 (1989) 195–200
- ⁸ Engler, F., P. Vetter: Affektive und schizophrene Syndrome bei Multipler Sklerose. Literaturübersicht und Kasuistiken. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr.* 142 (1991) 367–378
- ⁹ Fleming, S.: Left-sided Parkinson's disease is associated with greater anxiety and depression. *Psychol. Med.* 21 (1991) 629–638
- ¹⁰ Krauthammer, C., G. L. Klerman: Secondary mania. Manic syndromes associated with antecedent physical illness or drugs. *Arch. gen. Psych.* 35 (1978) 1333–1339
- ¹¹ Nasrallah, H. A., M. McCalley-Whiters, B. Pfohl: Clinical significance of large cerebral ventricles in manic males. *Psychiat. Res.* 13 (1984) 151–156
- ¹² Neuhäuser, G.: Minimale cerebrale Dysfunktion. *Nervenarzt* 52 (1981) 125–134
- ¹³ Parikh, R. M., R. G. Robinson, J. R. Lipsey, S. E. Starkstein, J. P. Fedoroff, T. R. Price: The impact of poststroke depression on recovery in activities of daily living over a 2-year follow-up. *Arch. gen. Psych.* 47 (1990) 785–789
- ¹⁴ Pearlson, G. D., D. J. Garbacz, W. R. Breakey, H. S. Ahn, J. R. DePaulo: Lateral ventricular enlargement associated with persistent unemployment and negative symptoms in both schizophrenia and bipolar disorder. *Psychiat. Res.* 13 (1984) 1–9
- ¹⁵ Robinson, R. G., B. Szelata: Mood change following left hemispheric brain injury. *Ann. Neurol.* 9 (1981) 447–453
- ¹⁶ Robinson, R. G., K. L. Kubos, L. Book Starr, K. Rao, T. R. Price: Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. *Brain* 107 (1984) 81–93
- ¹⁷ Robinson, R. G., J. R. Lipsey, K. Bolla-Wilson, P. L. Bolduc, G. D. Pearlson, K. Rao, T. R. Price: Mood disorders in left-handed stroke patients. *Am. J. Psychiatry* 142 (1985) 1424–1429
- ¹⁸ Ross, E. D.: The aprosodias. Functional-anatomic organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Arch. Neurol.* 38 (1981) 561–569
- ¹⁹ Ross, E. D., A. J. Rush: Diagnosis and neuroanatomical correlates of depression in brain-damaged patients. *Arch. gen. Psych.* 38 (1981) 1344–1354
- ²⁰ Shukla, S., B. L. Cook, S. Mukherjee, C. Godwin, M. G. Miller: Mania following head trauma. *Am. J. Psychiatry* 144 (1987) 93–96
- ²¹ Starkstein, S. E., G. D. Pearlson, J. Boston, R. G. Robinson: Mania after brain injury. A controlled study of causative factors. *Arch. Neurol.* 44 (1987) 1069–1073
- ²² Starkstein, S. E., R. G. Robinson, T. R. Price: Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of poststroke mood disorders. *Brain* 110 (1987) 1045–1059
- ²³ Starkstein, S. E., R. G. Robinson, M. L. Berthier, R. M. Parikh, T. R. Price: Differential mood changes following basal ganglia vs thalamic lesions. *Arch. Neurol.* 45 (1988) 725–730
- ²⁴ Starkstein, S. E., R. G. Robinson, T. R. Price: Comparison of patients with and without poststroke major depression matched for size and location of lesion. *Arch. gen. Psych.* 45 (1988) 247–252
- ²⁵ Starkstein, S. E., R. G. Robinson, M. A. Honig, R. M. Parikh, J. Joselyn, T. R. Price: Mood changes after right-hemisphere lesions. *Br. J. Psychiatry* 155 (1989) 79–85
- ²⁶ Starkstein, S. E., P. Fedoroff, M. L. Berthier, R. G. Robinson: Manic-depressive and pure manic states after brain lesions. *Biol. Psychiatry* 29 (1991) 149–158
- ²⁷ Stern, R. A., D. L. Bachman: Depressive symptoms following stroke. *Am. J. Psychiatry* 148 (1991) 351–356
- ²⁸ Tölle, R.: Organisch bedingte Depressionen. *Nervenarzt* 61 (1990) 176–182
- ²⁹ von Krafft-Ebing, R.: Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage für praktische Ärzte und Studierende, 7. Auflage. Enke, Stuttgart 1903
- ³⁰ West, M. J., H. J. G. Gundersen: Unbiased stereological estimation of the number of neurons in the human hippocampus. *J. Comp. Neurol.* 296 (1990) 1–22
- ³¹ Wilson, J. T. L., K. D. Wiedmann, D. M. Hadley, B. Condon, G. Teasdale, D. N. Brooks: Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 51 (1988) 391–396

Dr. Thomas Becker

Psychiatrische Universitätsklinik und Poliklinik
Füchslinstraße 15
D-97080 Würzburg

Buchbesprechung

Jeffrey M. Masson: **Die Abschaffung der Psychotherapie**. Bertelsmann, München 1991, 352 Seiten, TB: DM 14,90, geb.: DM 42,—. ISBN 3-570-02731-7

Bei flüchtiger Lektüre dieses umfangreichen Buches muß der Titel wohl dahingehend eingegrenzt werden, daß es sich um die Kritik an der psychoanalytischen Therapie in den USA handelt. Zweifelloos sind viele Auswüchse der analytischen Psychotherapie auch in anderen Ländern vorhanden, Ausmaß und Be-

sonderheiten sind wohl typisch amerikanisch. Der Autor hatte offenbar folgendes Anliegen: „... es wird Zeit, eine gründliche Untersuchung über die Hintergründe der materiellen Ausbeutung des Elends anderer Menschen vorzunehmen“ Das ist ihm für seinen Bereich als fundierte Forderung sicher gelungen. Mit Psychiatrie hat das Buch verständlicherweise so gut wie nichts zu tun.

F. Reimer, Weinsberg